Aus der Orthopädischen Poliklinik der Universität München
Direktor: Professor Dr. A. N. Witt

Über das Vorkommen einer arteriellen Gefäßstörung bei venösen Krankheitsbildern unter Anwendung der Methode der Rheographie

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Claudia Förster

aus Berlin

München 1968

Kleinoffsetdruck: Görich & Weiershäuser, Marburg

Aus der Orthopädischen Poliklinik der Universität München
Direktor: Professor Dr. A. N. Witt

Über das Vorkommen einer arteriellen Gefäßstörung bei venösen Krankheitsbildern unter Anwendung der Methode der Rheographie

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Claudia Förster

aus Berlin

München 1968

Kleinoffsetdruck: Görich & Weiershäuser, Marburg

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. A. Göb
Mitberichterstatter: Prof. Dr. A. N. Witt
Dekan: Prof. Dr. F. Hölle

Tag der mündlichen Prüfung: 31. 7. 1968

Inhaltsverzeichnis
==========

Seite

A. Einleitung.....1

B. Einteilung der Gefäßkrankheiten, Funktionsprüfungen und Therapie derselben.....3
I. Erkrankungen der Arterien.....3
Funktionsprüfung der Arterien.....7
II. Erkrankungen der Venen.....10
Funktionsprüfung der Venen.....19
III. Erkrankungen der Lymphgefäße.....20
Funktionsprüfungen der Lymphgefäße...22
IV. Therapie der Gefäßerkrankungen.....23

C. Literaturbeiträge zum Thema.....25

D. Eigene Untersuchungen.....32
I. Physikalische Darstellung des rheographischen Prinzips.....32
II. Durchführung.....40

E. Zusammenfassende Schlußfolgerung.....49

F. Literaturverzeichnis.....52

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546010_0055

A. Einleitung

Die Bedeutung des Kreislaufs für den menschlichen Organismus mag folgender Gedanke, dem J. HUXLEY in seinem Buch über die Evolutionstheorie nachging, erhellen.

Keine Tierart brachte es in der Evolutionsgeschichte zu einem solchen Artenreichtum und solcher Mannigfaltigkeit wie die Insekten. Noch heute sind über 700,000 Arten bekannt. Ihre Blütezeit fiel in das Tertiär, wo sie eine ungeheuere Ausdehnung erfuhren, hochentwickelte Staatenbildungen vollbrachten, z.B. die Ameisen und Bienen, durch ihr offenes Kreislaufsystem jedoch, - die Blut- und Gewebsflüssigkeit tritt bei ihnen über ein Rückengefäß frei in die Körperhöhle aus und sie atmen durch Stigmen über ein verzweigtes Röhrensystem, das Kanäle an die einzelnen Organe heranführt, - fanden sie keine Möglichkeit, größer zu werden, da der Sauerstoffbedarf dann durch Diffusion nicht mehr allein gedeckt hätte werden können, die Körpergrößenzunahme ist aber ein Erfordernis für eine Größenzunahme des Gehirns und der Intelligenzfähigkeit, die von einer bestimmten hohen Anzahl von Gehirnzellen abhängt.

Der menschliche Kreislauf erfolgt über einen Hohlmuskel, das Herz, das sich rhythmisch kontrahiert, in Arterien und Venen, wobei die Arterien

eine gesetzmäßige wohlgeordnete Verzweigung aufweisen, die Venen dagegen einen oft variierenden, weit verzweigten Bahnenverlauf erkennen lassen. Die Wände der ersteren sind innen von einer Endothelschicht ausgekleidet, daran schließt eine Schicht aus elastischen Fasern, die besonders gut bei den großen Arterien ausgebildet ist, weiterhin eine circulär angeordnete Muskelschicht, es folgt dann nochmals eine elastische Schicht und schließlich die Adventitia, die hauptsächlich von dem umgebenden Bindegewebe gebildet wird.

Die Venen haben wesentlich dünnere Wände als die Arterien, da ihre Muskel- und ihre Elasticaschicht nur dürftig ausgebildet ist. Ihr Lumen ist dagegen weiter als das der Arterien. Venen, die unter einem erhöhten hydrostatischen Druck stehen, weisen eine Wandhypertrophie auf. Bemerkenswert sind die Klappen, die regelmäßig bei ihnen ausgebildet sind und für den Rückstrom des Blutes zum Herzen Sorge tragen.

Venen und Arterien stellen ein Zubringersystem dar. Für den Stoffwechselaustausch und die Atmung im Gewebe sind die Kapillaren verantwortlich. Ihre Wand besteht aus dem Endothel und einer zarten Basalmembran, an verschiedenen Stellen sitzen ihnen greifartig Pericyten auf.

Humorale und nervale Einflüsse können sich am Kreislaufsystem geltend machen.

GOTTRON weist darauf hin, daß die Abhängigkeit

peripherer Kreislaufstörungen vom Herz, dem Kreislaufmotor, früher überschätzt wurde, daß mehr eine Systemerkrankung des gesamten Kreislaufapparates für eine periphere Kreislaufstörung verantwortlich zu machen ist, daß aber auch die peripherstenAnteile der Hautstrombahn unabhängig vom zu- und ableitenden Stromgebiet auf Reize reagieren, so daß isolierte abwegige Reaktionen der peripheren Strombahnen sich einstellen können.

B. Einteilung der Gefäßkrankheiten, Funktionsprüfungen und Therapie derselben

I. Erkrankungen der Arterien

Um einen kurzen Überblick über die arteriellen Durchblutungsstörungen zu geben, unterscheiden wir nach RATSCHOW:

1. Angioorganopathien, zu welchen die Arteriosklerosis obliterans, die Thrombangiitis obliterans und die entzündlichen Arterienerkrankungen, die sog. Panangiitiden (Periarteriitis nodosa und Verwandte) zu zählen sind.

2. Angioneuropathien, für die eine zentralbedingte Gefäßdysregulation verantwortlich zu

machen ist. Hierzu gehören M. Raynaud, die Akrocyanose, die Erythrocyanosis crurum puellarum und Durchblutungsstörungen aufgrund von Nässe- und Kälteeinwirkungen.

3. Angiolopathien, die organische Wandveränderungen des arteriellen Schenkels der Endstrombahn aufweisen, generalisiert bei der diabetischen Angiolopathie und der hypertonischen Arteriolosklerose.

Noch zu erwähnen wären Durchblutungsstörungen in den Endstromgefäßen aufgrund von Erythrocyten-Aggregation (blood-skudge), durch Ery-Agglutination (Kälteagglutinine). Die Ursache hierfür liegt aber nicht im Gefäß, sondern im Blut.

Bei der Arteriosklerosis obliterans kommt es in den Anfangsstadien zunächst zu reversiblen Wandveränderungen der Arterien, in Form von lokalem Ödem und Cholesterinablagerung, später zur irreversiblen Hyalinisierung, Organisation und Kalkeinlagerung.

Die Thrombangiitis obliterans, auch arterielle Verschlußkrankheit vom peripheren Typ genannt, stellt eine entzündliche Systemerkrankung der mittleren und kleinen Arterien mit symmetrischem Befall dar. Die großen Gefäße vom elastischen Typ bleiben verschont. Die Ätiologie ist noch unklar. Anfangs bilden sich Endothelläsionen toxischer oder hyperergischer Genese, später treten Intimawucherungen, Thrombose und sekundäre Organisation hinzu. In 40% der Fälle sind neben

den Unterschenkeln auch die Unterarme befallen. Oberflächliche Thrombophlebitiden stellen manchmal ein Prodromalsymptom dar, nach KAPPERT in 20%, nach RATSCHOW sogar in 50% der Fälle, wobei 10% eine Phlebitis migrans aufweisen sollen. Empfindlichkeit gegenüber Kälte, schnelle Ermüdbarkeit, Fußschmerzen beim Tragen von Lasten (was die Patienten den Orthopäden aufsuchen läßt), Störungen der Sensibilität und Motorik, trophische Störungen und Nekrosen an Nagelfalz und Akren sind die Symptome. Relativ häufig bestehen Insuffizienzzeichen von Seiten der Koronar- und Hirnarterien.

Bei der Periarteriitis nodosa steht die meist schwer zu diagnostizierende Allgemeinerkrankung mit Symptomen von Seiten der inneren Organe im Vordergrund. Ausnahmsweise treten an den Extremitäten Verschlüsse kleinerer Arterien mit Nekrosen und Gangrän auf.
MIESCHER beschrieb eine gutartige Form der Periarteriitis nodosa der Haut, die zu Nekrosen in der Cutis und der Subcutis führt. Von den Veränderungen sind nicht nur die Arterien, sondern auch die Venen befallen.

RAYNAUD beschrieb die nach ihm benannte Krankheit als Syndrom des intermittierenden arteriellen Verschlusses im Bereich der Digitalarterien aufgrund einer rein funktionellen Durchblutungsstörung, wobei es zu symmetrischer Gangrän an den Fingerspitzen kommen sollte. Spätere Autoren deckten bei diesen Fällen jedoch organische Wandveränderungen

auf. RATSCHOW unterscheidet demnach zwei Stadien, eines ohne nachweisbare organische Wandveränderungen der Gefäße und eines mit sekundären Wandveränderungen im Bereich der Digitalarterien. Nervenkrankheiten, obliterierende Gefäßerkrankungen, Kollagenosen, Intoxikationen können zu den Symptomen des intermittierenden Verschlusses im Bereich der Digitalarterien führen. MARTIN, ALLEN, BARKER und HINES bezeichneten diese Erscheinung als Raynaud'sches Phänomen.
Die Raynaud'sche Erkrankung oder der Digitus mortuus ist an eine bestimmte Untertemperatur der Umgebung gebunden und bei Einwirkung derselben obligat. Im jugendlichen Alter ist die Geschlechtsverteilung gleich, ab 18. Lebensjahr findet eine Verschiebung nach dem weiblichen Geschlecht hin statt (Verteilung nach RATSCHOW 1 : 7), Während der Menopause tritt häufig eine Verschlimmerung auf. Bei den Raynaud-Kranken besteht eine allgemeine periphere Gefäßwandstarre. Eine Dilatation der peripheren Gefäße ist durch reaktive Hyperämie möglich, die Reaktion jedoch deutlich gegenüber gesunden Approbanden gehemmt. Im zweiten Stadium kommt es infolge der sekundären organischen Wandveränderungen der Digitalarterien an den Fingernägeln zu Wachstumsstörungen, die Fingerspitzen werden dünner, Punktnekrosen treten auf.
In manchen Fällen kann eine Raynaud'sche Krankheit in eine Sklerodermie übergehen, jedoch finden sich im Allgemeinen die Digitalgefäßveränderungen erst in den Endstadien dieser Krankheit.

Bei der Akrocyanose kommt es durch eine Dysregulation im Bereich der Endstrombahn zur Erweiterung der Venolen und Engstellung der Arteriolen.
Öfters kommt eine Akro- und Erythrocyanose auch als Folgezustand einer neurologischen Erkrankung vor.

Funktionsprüfung der Arterien

Zur Klärung arterieller Durchblutungsstörungen bietet sich eine Reihe verschiedener Untersuchungsmethoden an.
Am einfachsten orientiert man sich an den Fußpulsen, denen der A. poplitea und femoralis.
Nach RATSCHOW kommen in 40% der Fälle Gefäßaberrationen der A. dorsalis pedis, nach KAPPERT jedoch nur in 2% vor, welches letztere mehr den Tatsachen zu entsprechen scheint.
Eine weitere, leicht auszuführende Untersuchung stellt die Gefäßauskultation dar. Das Stethoskop wird dabei ohne Druck z.B. in der Leistenbeuge oder auch an der Oberschenkelinnenseite aufgesetzt. Schon sehr frühzeitig sollen Stenosegeräusche bei arteriellen Verschlußkrankheiten an diesen Stellen zu hören sein.

Die Oszillometrie wurde von RECKLINGHAUSEN und PLESCH eingeführt. Hierbei werden bei verschieden eingestelltem Druck einer Manschette die Pulsamplituden gemessen und mechanisch registriert. Diese Methode informiert allerdings nur grob über vorhandene Durchblutungsstörungen. Sie wurde ver-

feinert durch die elektronische Oszillographie, die 300mal empfindlicher ist und elektronische Pulsabnehmer mit Kondensatormikrophonen benutzt. Diese nehmen Schwankungen von 0,03 bis 1200 Hz auf. Die Übertragung der Pulskurven erfolgt auf ein elektronisches Verstärkersystem, das in einem Elektrocardiographen eingebaut ist.

Die Sphygmographie stellt eine modifizierte Abwandlung dieser Methode dar. Man kann eventuell vorhandene arterielle Aneurysmen damit nachweisen.

Bei der alten Methode der Plethysmographie wird die zu untersuchende Gliedmaße in einen mit Flüssigkeit gefüllten Zylinder eingebracht und die im Verlauf der Pulswelle auftretenden Volumenschwankungen mit einer Marey'schen Kapsel registriert. Es wurden weiterhin pneumatische und photoelektrische Verfahren ausgearbeitet, um Volumenschwankungen zu messen.

Die Rheographie beruht auf der Erkenntnis, daß sich die gesamten Gefäßquerschnitte einer Gliedmaße in ihrer Länge wie ein elektrischer Leiter verhalten und daß synchron mit der Pulswelle eine Änderung der Gefäßquerschnitte und damit Schwankungen der elektrischen Leitfähigkeit auftreten, die registriert werden können. KOEPPEN verwandte 1943 bei seiner Versuchsanordnung Gleichstrom, HOLZER, POLZER und MARKO führten die Wechselstrommessung ein. Das Verfahren wurde später noch von KAINDL, POLZER und SCHUHFRIED unter

Benutzung einer Wheastone'schen Meßbrücke mit variablem Ohm'schem Widerstand und einstellbarer Kapazität sowie einer Resonanzverstärkeranlage verbessert. Die aufgezeichneten Kurven ähneln den mit anderen Methoden gewonnenen Volumenpulskurven. Sie weisen alle einen steil ansteigenden, anakroten Pulsschenkel und einen langsamer abfallenden katakroten Schenkel mit Inzisur und dikroter Nachwelle auf.

Die übliche Anwendung der Rheographie ist die Längsrheographie. Hierbei durchströmt hochfrequenter Wechselstrom von 20.000 bis 30.000 Hz die Extremität zwischen zwei Ringelektroden in Längsrichtung. Funktionelle und anatomische Durchblutungsstörungen können erfaßt werden.

Mit Hilfe der Querrheographie, bei der die Elektroden in gleicher Extremitätenhöhe angelegt sind, kann ein Arterienverschluß genau lokalisiert werden.

Die hautthermometrischen Funktionsprüfungen (reaktive Hyperämie, Wirkung von Kälte- und Wärmereizen und Sympathicusblokaden) dienen vorzüglich Vergleichsuntersuchungen und der Beurteilung des Therapieerfolges. Grobe Seitenunterschiede der Hauttemperatur können auch mit der Hand festgestellt werden.

Zur Abklärung und definitiven Diagnosestellung einer arteriellen Durchblutungsstörung ist jedoch in vielen Fällen die Angiographie unerläßlich.

Es kann je nach klinischem Befund eine Aortographie oder lediglich eine Arteriographie, wobei unmittelbar unterhalb des Leistenbandes punktiert wird und recht gute Aufnahmen der Unterschenkel- und Fußarterien zur Darstellung kommen, erforderlich sein.
Weichteilaufnahmen stellen nur einen Notbehelf dar und sind praktisch ohne diagnostischen Wert.

II. Erkrankungen der Venen

Der folgende Abschnitt soll einen kurzen Überblick über die Ätiologie und Pathogenese der venösen Durchblutungsstörungen verschaffen. Ihr Anteil an den peripheren Durchblutungsstörungen beträgt nach KAPPERT 70%, der der arteriellen nur 15%, bei 5% sind sowohl arterielle wie venöse Gefäße betroffen, die restlichen 5% sollen relativ seltene Erkrankungen einnehmen. Es ist bedeutsam, daß drei- bis viermal mehr Frauen an Varizen leiden als Männer. Die Varikosis stellt eine weitverbreitete Volkskrankheit dar und ist als eine Folge der Zivilisation zu werten. Anlagebedingte Bindegewebsschwäche, - oft bestehen gleichzeitig Plattfüße und Hernien, - Hochwuchs als hydrostatisches Moment schaffen die Bereitschaft für dieses Leiden.

'Relative Inaktivität der Beinmuskulatur durch mangelndes Gehtraining, Atrophie gewisser Fußmuskeln unter dem Einfluß harter Böden, ungeeig-

neten Schuhwerkes, sowie das häufige Stehen in gewissen Berufsgruppen tragen das Ihrige bei. Hinzu kommt bei Frauen die Bedeutung der Gravidität und vor allem mehrerer, rasch aufeinanderfolgender Schwangerschaften, wobei die hormonelle Auflockerung des Gewebes und die Vermehrung der Blut- und Flüssigkeitsmenge ausschlaggebend sind' (LEU).

Für die Druckverhältnisse in den Venen sind verschiedene Faktoren nach LEU verantwortlich: der hydrostatische Druck, der tissuläre Druck im perivenösen Gewebe, die Sogwirkung des Herzens, die Stromstärke in den tiefen Venen, die arteriovenöse Koppelung (Übertragung der arteriellen Pulse auf die Venen), die Elastizität und Muskelstärke der Venenwände, die Beschaffenheit der Klappen, Anzahl bzw. Kaliber der abzweigenden Venen sowie die Stromrichtung und das Druckgefälle in denselben.

Die Druckregelung besorgen hauptsächlich die Muskel-Hautpumpe und die Venenklappen. Durch die Pumpwirkung der Muskulatur wird der Abfluß des Blutes angeregt, die Stromrichtung von der Oberfläche zur Tiefe bestimmt der Klappenapparat. Beim Gehen wird der Druck im Venensystem normalerweise um 40% vermindert. Bei Klappeninsuffizienz im oberflächlichen Venensystem bleibt der Druckabfall im Gehen weitgehend aus und bei blockierten tiefen Venen erfolgt eine Steigerung des intravasalen Druckes, so daß eine venös bedingte Claudicatio intermittens sich bei diesen Patienten einstellen kann (MAY).

Bei den Varizenträgern führt das Mißverhältnis zwischen Druckbelastung und Wandqualität zunächst zu einer Erweiterung der Venen, in der Folge stellen sich Klappeninsuffizienz, Wanddegeneration, aufgepfropfte Thrombosen ein, als Endzustand bietet sich das Bild des varikösen Symptomenkomplexes.

Leichte Fälle von Varikosis simplex zeigen lediglich Defekte einzelner Klappen im Bereich der Vena saphena magna und parva (V.s.m. und V.s.p.), ausgeprägtere weisen auch eine Insuffizienz der Hauptklappen an den Mündungsstellen der Vv. saphenae auf und in noch schwereren Fällen sind außerdem die Klappen der Vv. communicantes untüchtig geworden.

Bei der primären idiopathischen Varikose unterscheiden wir nach LEU mehrere Erscheinungsformen:

Die häufigen Besenreiser stellen intradermale Venektasien dar.

Die retikuläre Varikosis findet sich als netzartig angeordnete Venenerweiterungen an den Ober- und lateralen Unterschenkeln, die Saphenasysteme sind nicht beteiligt, die Mündungsklappen deswegen intakt.

Die Varikose der Vv. saphena magna und parva, die Stammvarikose, stellt den häufigsten Varizentyp dar.

Die tubuläre, strangförmige Venektasie des Saphena-magna-Hauptstammes bildet sich am Ober- und oberen

Unterschenkel hauptsächlich bei jungen Leuten mit stehender Berufsweise ohne Insuffizienz der Mündungsklappen.

Bei ausgebildeter Insuffizienz tritt eine Schlängelung, Prominenz der Hauptstammvenen mit Bildung einzelner Varixknoten zutage.

Bei noch ausgeprägterer Form findet sich auch eine Insuffizienz einzelner Vv. perforantes mit Bildung von 'blow buts'.

Die semizirkuläre Varikosis der V.s.m. entwickelt sich aus einer Varietät derselben, sie verläuft in dem Fall von der Mündungsstelle über der Oberschenkelvorderseite und dem Knie hinweg zur medialen oder lateralen Unterschenkelseite und bildet hier unter enormer Dilatation und starker Schlängelung ein großes Venenknäuel.

Die Varikosis der V.s.p. entsteht an der lateralen Unterschenkelseite. Kombinierte Insuffizienz beider Saphena-Systeme kommen oft vor.

Bei der chronisch-venösen Insuffizienz besteht eine generelle Insuffizienz des Venensystems mit Insuffizienz der Vv. communicantes. Es entwickelt sich das Bild des varikösen Symptomenkomplexes mit Ödem, Infiltration, Ulceration, Thrombo-Periphlebitiden, an den Fußrändern die Corona phlebectatica paraplantaris.

An Varizen leiden Frauen, wie schon erwähnt, etwa drei- bis viermal so häufig wie Männer, so daß man schon früh an einen hormonellen Einfluß bei der Entstehung von Varizen dachte. REYNOLD und FOSTER wiesen 1940 nach, daß ovariektomierte

Kaninchen auf Oestrogenzufuhr mit vermehrter venöser Blutfülle reagieren. SCHIFF und BURN , CLEMENTON und BLAIR an anderer Stelle, fanden 1961 und 1962 tierexperimentell auf Oestrogenzufuhr eine Vermehrung und Aufquellung der perivasculären Grundsubstanz der Venolen, verbunden mit einer Aufquellung der Kapillarendothelien und Steigerung der Kapillarpermeabilität.

Die noch größere Rolle der Gestagene wird bei der Schwangerschaftsvarikosis offensichtlich. MC'CLAUSLAND, HYMAN, WINSOR und TROTTER veröffentlichten 1961 eine Arbeit, wonach sie plethysmographisch die venöse Durchblutung am Finger während der Schwangerschaft gegenüber der Follikelphase des weiblichen Zyklus um 150%, die Durchblutung während der Corpus-luteum-Phase um 33% gesteigert fanden. Unter dem Einfluß der Gestagene soll es nach DE ALVAREZ zu einer enzymatischen Hemmung des Actomyosins und somit zu einer Inaktivierung der glatten Muskulatur kommen. Die Tonusverminderung der gesamten glatten Muskulatur während der Gravidität ist zur Genüge bekannt.

Während der Schwangerschaft hält das unter dem Einfluß des Oestrogens aufgelockerte Bindegewebe vermehrt Wasser zurück und führt zur Ödembildung, in den durch Tonusverlust und Blutüberfüllung erweiterten Venen kann es zur relativen Klappeninsuffizienz, Strömungsumkehr, venösen Stauung und damit zur Ausbildung von Varizen kommen.

Die hochgradige Blutüberfüllung des Beckenvenenplexus erschwert zusätzlich den Abfluß aus den Beinen, dagegen spielt die Raumbeengung durch den graviden Uterus demgegenüber nur eine geringe Rolle. Es entwickelt sich entweder eine Varikosis vom retikulären oder Saphena-Typ mit den für die Gravidität charakteristischen, intradermalen, hellroten Venektasien, - möglicherweise werden hier präformierte arterio-venöse Anastomosen eröffnet - , die sich meist im Wochenbett zurückbilden. Größere Varizen haben die Neigung, bestehen zu bleiben. Rasch aufeinanderfolgende Schwangerschaften erhöhen die Morbidität, bei Mehrgebärenden ist sie doppelt so hoch als bei Erstgebärenden. Nach SIGG haben etwa die Hälfte aller Erstgebärenden gegen Schluß der Gravidität Beinödeme, bei den Mehrgebärenden sind es 80-90%. Bei 50% aller Mehrgebärenden bildeten sich in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft Varizen. Jedoch ist auch für das Zustandekommen einer Schwangerschaftsvarikosis der konstitutionelle und hereditäre Faktor von ausschlaggebender Bedeutung. Nach LUDWIG hatte bei 56% der Erkrankten die Mutter ebenfalls eine Varikosis.

Erwähnung verdient noch eine Form der Varikose bei älteren Frauen, die mit allgemeiner Bindegewebsschwäche, Fettsucht, Panniculose, Pedes planovalgi, Gonarthrose (phlebo-arthrotischer Komplex) und inaktiver Lebensweise einhergeht.

Sekundäre Varizen entstehen bei Behinderung des tiefen Venenabflusses, z.B. beim postthrombotischen Syndrom. Ursache für dieses Leiden ist eine abgelaufene Thrombose im Bereich der tiefen Venen, die entweder zur Verlegung des tiefen Abflusses oder bei Rekanalisation zur Bildung starrer Venenrohre mit verödeten Klappen geführt hat. Es findet dann ein Rückstrom in das präfasziale Venennetz statt, die Kapillaren werden vermehrt durchlässig, durch den Rückstau kommt es zur Hypoxydose des Gewebes. Harte, indurative Schwellung, Pigmentierungen (durch Erythrozytendiapedese), Ulcera stellen sich an der erkrankten Extremität als Folgeerscheinungen ein. Nach KAINDL führen 85-90% der unbehandelten tiefen Thrombosen zu einem postthrombotischen Syndrom, bei 85% davon wiederum kommt es zu einer Rekanalisation in starre Venenrohre. Die Kapazität dieser Rohre ist beträchtlich verringert, so daß vermehrt Flüssigkeit auch auf dem Lymphweg abtransportiert werden muß. Erweiterung und Insuffizienz der Lymphbahnen resultieren daraus, sie werden vermehrt durchlässig, lymphangiographisch sieht man Schlängelung der Gefäße, manchmal bilden sich akzessorische Bahnen, die aber in allen Richtungen fördern können.

Nach SIGG haben 95% aller Patienten mit überstandener tiefer Thrombose Spätfolgen. Es sollen über 20% aller Patienten, die wegen Frakturen längere Zeit einen Gipsverband an den Beinen tragen mußten, tiefe Thrombosen durchgemacht haben,

die in über 70% nicht als solche erkannt wurden. 5 Jahre nach einer überstandenen tiefen Thrombose sollen nur 2 - 20% beschwerdefrei, 10% sollen vollständig arbeitsunfähig, 24% zu einem Berufswechsel gezwungen sein, 30% eine Rente beziehen und 25% dauernd vermindert arbeitsunfähig sein, 5 - 10% aller über Zwanzigjährigen sollen heute noch an einer Thrombose oder Embolie sterben.

Blande Thrombosen der tiefen Venen verlaufen oft ohne Schmerzen und sollen in einem hohen Prozentsatz nach KAINDL erst nach 20 Jahren Beschwerden im Sinne eines postthrombotischen Syndroms (p.S.) machen. Bemerkenswert ist, daß in den tiefen Venen vorzugsweise emboligene Thromben vorkommen, in den oberflächlichen, die oft eine Wandschädigung aufweisen, sich Haftthromben ausbilden.

Zu erwähnen wäre noch an dieser Stelle die Phlegmasia alba und coerulea dolens, ein schweres Krankheitsbild, bei dem es durch eine Beckenvenenthrombose und reflektorische arterielle Gefäßspastik zu einer hochgradigen Schwellung, Schmerzhaftigkeit und Blauverfärbung des betroffenen Beines kommt. Bei der Coerulea-Form sind die akzessorischen Venen gleichfalls thrombosiert. Das schlimmste Ausmaß stellt die venöse Gangrän dar, bei der zudem Arteriolen und Venolen befallen sind.

Für die Entstehung einer Beckenvenenthrombose ist das häufige Vorkommen eines intravasalen Beckenvenensporns bedeutsam.

Als extravasale Behinderungen des tiefen Venenab-

flusses sind noch Tumoren und Inguinaldrüsenschwellungen anzuführen.

Varizen können auch durch arterio-venöse (a.v.) Fisteln verursacht sein. Die angeborenen sind meist multipel ausgebildet und oft mit Haemangiomen vergesellschaftet. Die erworbenen entstehen meist durch ein Trauma. Die congenitalen und die vor Epiphysenschluß entstandenen machen sich durch ein verstärktes Längenwachstum der befallenen Extremität bemerkbar. Auffällig sind Venen oder Varizen durch ihre pralle Füllung und Pulsation. Es besteht das Bild der venösen Durchblutungsstörung mit Schwellung und Zyanose, oft auch subjektiv empfundener Pulsation. Beim PARKES-WEBER-Syndrom sind die a.v.-Anastomosen obligat, beim KLIPPEL'TRENAUNAY fakultativ.

Eine interessante Venenerkrankung stellt die arteriosklerotische Venopathie dar, bei der die Begleitvenen der sklerosierten Arterien fibröse, später kalkhaltige Wandveränderungen aufweisen, die zu Thrombenbildungen und damit zur Ausbildung sekundärer Varizen Anlaß geben können. Die Veränderungen finden sich in der einem arteriosklerotischen Plaque anliegenden Venenwand und sind nach SCHOBINGER durch lokalen Sauerstoffmangel infolge einer Obliteration der vasa vasorum und durch die mechanische Reizung, wie sie die Pulsation des sklerosierten Arteriensegmentes darstellt, bedingt. Bei alten Patienten verwandelt sich nicht selten durch derartige Prozesse die gesamte Vene in ein starres Rohr um.

Funktionsprüfungen der Venen

Beim Versagen der venösen Haemodynamik kommt es zur Strömungsumkehr in allen drei Venensystemen. Das Versagen kann allein durch die Klappeninsuffizienz der Vv. perforantes wie z.B. bei der primären Varikosis bedingt sein, jedoch stellen die Hauptursache dafür die Thrombosen der tiefen Venen mit nachträglicher variköser Kollateralbildung und Rekanalisation solcher Bezirke unter Zerstörung der Klappenapparate dar (p.S.).

Die venösen Funktionsprüfungen, die von PERTHES, TRENDELENBURG, PRATT und LINTON ausgearbeitet wurden, sind einfach durchzuführen und in Hinsicht auf Funktionstüchtigkeit der Venenklappen aufschlußreich.

Die Phlebographie ergänzt oft die Arterio- und Lymphographie (unumgänglich notwendig zum Nachweis einer Beckenvenenthrombose).Zur Darstellung der tiefen Venen wird die dorsale Fußvene perkutan punktiert und das Kontrastmittel durch eine vorher angelegte Staubinde über der Malleolengegend in die tiefen Venenbahnen gezwungen.

Bei der intraspongiösen Phlebographie wird das Kontrastmittel in den spongiösen Markraum eines peripheren Extremitätenknochens (z.B. Calcaneus) eingebracht. Allerdings erfordert diese Methode eine Narkose und birgt die Gefahr der Knocheninfektion in sich. Zum Nachweis einer Beckenvenenthrombose injiziert man intertrochantär.

III. Erkrankungen der Lymphgefäße

Sie sind wesentlich seltener als die der Arterien und Venen. Sie sind charakterisiert durch mehr oder minder ausgeprägte weiße Ödeme an den unteren Extremitäten, weisen keine Dellenbildung auf und schwellen nachts nicht ab.

KAINDL unterscheidet angeborene Lymphangiopathien, zu denen die Milroy disease, nach dem Amerikaner MILROY genannt, - zuerst von NONNE als Elephantiasis congenita hereditaria beschrieben, die Franzosen sprechen von Trophödem oder Maladie de Meige -, zählt, weiterhin die primären essentiellen Lymphangiopathien, die sich in Hypo- und Aplasien, in Varicositäten und in sackförmige bzw. zylindrische Ektasien der Lymphgefäße aufteilen lassen. Eine dritte Gruppe stellen die sekundären Lymphangiopathien dar, bei denen eine Rarifikation und abnorme Permeabilitätserhöhung der Gefäße vorliegt.

Die Gruppe der primären essentiellen Lymphgefäßerkrankungen tritt dreimal häufiger beim weiblichen als beim männlichen Geschlecht auf und ist nach KAINDL in 98% der Fälle einseitig. KINMONTH unterscheidet dabei ein Lymphoedema praecox und tardum.

Lymphgefäßvarizen sind sehr selten und meist sind auch Veränderungen am Venensystem vorhanden. Es besteht eine komplette Bindegewebsschwäche, eine abnorme Erweiterung der Lymphbahnen und eine komplette Klappeninsuffizienz, jedoch keine Permeabi-

litätsstörungen der Wand, 20-30 ml Kontrastmittel sind zur Darstellung erforderlich, - normalerweise nur 5-8 ml - die Varizen sind auf Unterschenkel und Oberschenkel gleich stark verteilt.

Die Ektasien sind konglomeratartig angeordnete Ausweitungen der Lymphgefäße, in Wandbeschaffenheit und Klappen unauffällig. Die ganze Extremität kann davon befallen sein oder man findet umschriebene Schwellungen, in deren Bereich ausgeprägte Ektasien zu finden sind, die nach proximal zu normal oder in Hypoplasien ausmünden.

TAYLOR fand unter 228 primären Lymphödemen 70% Hypoplasien, in 11% der Fälle Varicositäten, in 6% der Fälle einen Reflux in die cutanen Lymphspalten.

KINMONTH gibt in einer Statistik 14% Aplasien, 55% Hypoplasien, 24% Dilatationen und in 6% nur cutane Lymphwege an.

Bei der Rarifikation ist durch entzündliche und degenerative Prozesse in der Nachbarschaft die Zahl der Lymphbahnen stark verringert, ihr Kaliber ist dünn, sie enden oft blind und erreichen die regionären Lymphknoten nicht. Das Kontrastmittel tritt diffus durch die Gefäßwand hindurch und füllt die retrograden Lymphspalten als Zeichen der vorhandenen Permeabilitätsstörung.

Als Ursache für sekundäre Lymphödeme finden sich anamnestisch häufig Insektenstiche, Fußmykosen, Pyodermien, Erysipele und Thrombophlebitiden. Bekannt

ist die erhöhte Anfälligkeit des Ödems gegenüber Infektionen, so daß die Erysipele immer wieder zur Rezidivierung neigen. Eine weitere Folge des chronischen Lymphödems ist die Neubildung von Bindegewebe und dessen fibrotische und sklerotische Umwandlung.

Sekundäre Lymphödeme können auch nach Unterleibsoperationen, die eine Lymphdrüsenausräumung notwendig machten, oder nach Röntgentiefenbestrahlung dieser Gegend entstehen.

Funktionsprüfungen der Lymphgefäße

Die Lymphographie stellt neben dem Patent-blau-Test die einzig klinisch brauchbare Funktionsprüfung der Lymphgefäße dar. Die subcutanen Lymphbahnen werden mit 1%iger Patent-blau-Lösung (subcutan zwischen die Zehen zu injizieren) als bläuliche Stränge markiert, - die Lymphgefäße haben normalerweise ein Kaliber von knapp 1 mm, - sodann punktiert und 5-8 ml dünnflüssiges Kontrastmittel langsam injiziert. Nach erfolgter Füllung stellen sie sich dar (Lymphangiographie), nach 24 Stunden können 'Speicherbilder' von den Lymphknoten gemacht werden (Adenographie). Mit dieser Methode lassen sich jedoch nur die epifaszialen subcutanen Lymphbahnen darstellen, so daß bei Hypo- und Aplasie derselben eine Lymphographie nicht möglich ist.

Nach OLSEN bilden Mischformen von venöser und lympha-

tischer Insuffizienz das Hauptkontigent im großen Formenkreis der sog. dicken Beine.

IV. Therapie der Gefäßerkrankungen

Als medikamentöse Therapie werden bei den arteriellen Durchblutungsstörungen bekanntlich die vasodilatorischen Substanzen, in fortgeschrittenen Fällen zusätzlich Antikoagulantien, bei arteriitischen Prozessen Prednisolon, Butazolidin und Tanderil angewandt. Außerdem werden in schweren Fällen Sympathektomien, Umgehungsanastomosen, weiterhin Endarteriektomien, Thrombektomien und Gefäßplantationen durchgeführt.

Arterielle Aneurysmen, a.v.-Fisteln bilden eine Domäne der Chirurgie.

Die Behandlung der Varizen erfuhr durch die Entdekkung der Sklerosierungstechnik eine große Bereicherung. CANNARD führte erstmals 1850 Verödungen mit Eisenchlorid aus, später verbesserten Paul und Karl LINSER diese Methode und benutzten Kochsalzlösung.

Die Sklerosierung ist vor allem bei retikulärer, bei semicirculärer Varikosis der V.s.m., sowie bei älterem Patienten angezeigt. Die Injektionen sind überall ausführbar, auch in trophisch gestörten Zonen. Die Varizen an der Außenseite des Ober- und Unterschenkels sowie die mit distaler Lokalisation empfiehlt es sich zu sklerosieren, die mehr proximal ausgebildeten, den

Hauptstamm der V.s.m. betreffenden Varizen zu operieren. Es muß jedoch bei dieser Methode immer mit Rezidiven gerechnet werden und eine Wiederbehandlung ist dadurch erforderlich.

Medikamente, die die Kapillarresistenz und den Venenwandtonus steigern, ebenso wie Kompressionsverbände haben sowohl prophylaktische (z.B. in der Schwangerschaft) als auch therapeutische Bedeutung.

'Nicht zuletzt ist der Wert von Entstauungsübungen, systematischem Gehtraining zur Wiederherstellung der atrophischen Muskelpumpe und unelastisch gewordenen Haut, Diät- und Badekuren zu betonen' (LEU).

Die Behandlung der Lymphödeme ist recht undankbar. Lediglich die Dauerkompression durch Maßgummistrümpfe hält die zunehmenden Ödeme in Grenzen. Die Auswickelmethode (20 Min. Auswickeln der Beine mit Gummibinden in Narkose) kann in manchen Fällen einen Rückgang der Schwellungen bewirken. Um eine optimale Kompression der ödematösen Extremität zu erreichen, müssen wesentlich höhere Druckverbände (mit Druckwerten bis zu 500 mm Hg) angelegt werden als sie in der Venentherapie gebräuchlich sind. VON DER MOLEN konstruierte zu diesem Zweck einen Druckmesser, SIGG einen 'SIGG-Tester'.

Plastische chirurgische Eingriffe befriedigen auch heute noch nicht restlos. Breite Gewebsstreifen werden medial und lateral, später ventral und dorsal entnommen, jedoch unter Hinterlassung großer Narben und oft unschöner Verformung der Beine. Die Seidenfadendrainage nach LEGGENHAGGER ist veraltet.

C. Literaturbeiträge zum Thema

Bei arteriellen Gefäßerkrankungen werden häufig die Venen in Mitleidenschaft gezogen, so bei der Thromboangiitis obliterans, bei der arteriosklerotischen Venopathie, bei den a.v.-Kurzschlußverbindungen, bei der Phlegmasia coerulea dolens und bei der Akrocyanose.

Nun nehmen viele Autoren bei den venösen Erkrankungen eine generelle arterielle Durchblutungsstörung an, die nach Ansicht mancher Autoren noch vor Auftreten der Varizen manifest werden soll.

Nach RATSCHOW führt die Dekompensation des Venensystems zu einer Stase, wobei durch den erhöhten Druck in den Venolen reflektorisch eine Kontraktion der arteriellen Kapillaranteile und somit eine Blutdrosselung ausgelöst wird. Diese arterielle Durchblutungsstörung trete schon bei jüngeren Menschen vor Ausbildung einer größeren Venenentartung auf.

GABRIEL kommt nach einer Untersuchung von 61 Ulcus-Fällen mittels Oszillometrie und Hauttemperaturmessung zu dem Schluß, daß es sich bei einem Großteil von Ulcera cruris um einen auf das gesamte Kreislaufsystem der unteren Extremität ausgedehnten Erkrankungsprozess handelt, bei dem klinisch die Varikosis fast immer als im Vordergrund stehend imponiert. Auf 61 Ulcus-Fälle entfielen 20 rein venös, 16 organisch arteriell und 25 funktionell bedingte Durchblutungsstörungen. Bei einer späteren Untersuchungsreihe von 102 Fällen fanden GABRIEL

und LUGER 23% rein arterielle Durchblutungsstörungen (ohne Varizen), 16% Arteriosklerosen mit Varizen, 23% funktionelle und 40% rein venöse.

GOTTRON und SCHMITZ führen die Entstehung von Ulcera cruris allein auf eine arterielle Durchblutungsstörung zurück. GOTTRON macht für die Veränderungen und Ablagerungen in den Arterien die Herabsetzung der Durchströmungsgeschwindigkeit verantwortlich, weniger die Anreicherung bestimmter Stoffwechselprodukte im Blut.

VOGLER fand bei 600 radiologisch untersuchten Fällen von Ulcera cruris stets eine arterielle Schädigung.

Nach Ansicht verschiedener Autoren in jüngster Zeit jedoch entstehen die Ulcera cruris weitgehend auf dem Boden einer venösen Durchblutungsstörung.

70-80% aller Ulcera cruris sind nach OHELA venös bedingt.

HURIEZ, AGACHE, VANOVERSCHELDE fanden nur bei 10% der Geschwüre eine arterielle Genese.

SIGG untersuchte 13.450 Fälle mit Ulcera cruris, deren venöser Anteil 90% ausmachte. Von diesen waren 40% primär, 60% durch eine 1 bis 40 Jahre zurückliegende tiefe Venenentzündung bedingt.

Einig sind aber alle Autoren, daß die venöse Stase Rückwirkungen auf die arterielle Endstrombahn hat, wie sie auch schon von RATSCHOW beschrieben wurden.

SANTLER führt an, daß es bei pathologischen Strömungsverhältnissen, wie sie z.B. in Varizen und beim p.S. vorkommen, zu einer regulatorisch reflektorischen Konstriktion des arteriellen Schenkels kommt, somit

zu einem Summationsschaden, der venösen Stauung und arteriellen Sperre. Es kommt zu hypoxischen Schäden, die nicht nur die Permeabilität der Gefäßwände und damit die Neigung zur ödematösen Durchtränkung erhöhe, sondern auch den Gefäßwandaufbau durch die Mangelfunktion der Vasa vasorum unter Umständen so in Mitleidenschaft ziehe, daß irreversible Strukturveränderungen auftreten. Nach SANTLER nehmen alle Prozesse, die sich als Folge von Varizen, Phlebitiden und Thrombosen einstellen, ihren Ausgang vom Kapillargebiet.

REINHAREZ stellt ebenfalls den Gefäßspasmus im Arteriolengebiet bei gestörtem venösem Rückstrom heraus und die dadurch bedingte Verschlimmerung der schon bestehenden pathologischen Kreislaufverhältnisse. Seine über 15 Jahre durchgeführten oszillometrischen Untersuchungen an 5.000 Fällen ließen 3 Gruppen von Kranken erkennen, solche mit verminderter, solche mit paradox vermehrter und solche mit normaler arterieller Durchblutung.

AUDIER weist zunächst auf den häufigen Mitbefall der Venen bei Arterienerkrankungen hin, wobei sich die Entzündung leichter von den Arterien auf die Venen, die dünnere und loser gefügte Wände aufwiesen, ausbreitete als umgekehrt. Das Vorkommen einer arteriellen Mitbeteiligung bei venösen Erkrankungen sei jedoch durch die Klinik, Angiographie, operativ und bei Sektionen oft bewiesen worden. Er unterscheidet zwei Formen, eine, die lediglich mit einer Akroasphyxie einhergeht und gut auf Spasmolytica anspricht und eine, die das Bild der venösen Gangrän bietet, und nur durch eine frühzeitige Antikoagulantientherapie in ihrer Progredienz aufgehalten werden kann.

FISCHER und BARBEY fanden mittels Segmentplethysmographie bei 50 Varizenträgern eine gesteigerte Ruhedurchblutung, bedingt durch einen in Ruhe regulatorisch herabgesetzten Strömungswiderstand,- die Kranken wiesen 30% mehr Blut im Venensystem auf als gesunde Vergleichspersonen. Bei reaktiver Hyperämie jedoch war der arterielle Zustrom auf fast die Hälfte des Normalen verringert. Die Durchblutungsgröße entsprach der einer geringfügigen bis mittleren arteriellen Durchblutungsstörung mit Werten von 12,6 - 7,4 ml/100 ml Gewebe und Minute. Nach Sklerosierung fanden sich die gleichen Befunde, lediglich die Ruhedurchblutung war vermindert.

FLÜCKIGER führt die Weiterstellung der Venen auf eine mechanische Anpassung zurück. Durch die venöse Hypertonie entwickele sich eine Gefäßhypertrophie, aber auch eine Überdehnung der Venenwand könne die Folge sein. Die mangelnde Fähigkeit auf den funktionellen Reiz mit einer Wandhypertrophie zu reagieren, wird für das Zustandekommen von Varizen verantwortlich gemacht.

SCHOEMACKERS betont ebenfalls die Anpassungsfähigkeit der Venen an veränderte Kreislaufbedingungen durch Tonussteigerung, Hypertrophie der Gefäßmuskulatur und Zunahme der elastischen Fasern. Wenn zentrale oder periphere Kreislaufstörungen jedoch über längere Zeit wirksam wären, könnte sich die funktionelle und letzlich auch die morphologische Adaptation erschöpfen. Gewebsfibrosen und -sklerosen könnten sowohl Begleiterscheinungen des Alters als auch Folge eines Gefäßödems, von Gefäßstörungen und Entzündungen sein. Die Altersfibrose ginge oft mit Atrophie der Venenmuskulatur einher, dabei finde sich regelmäßig eine Arteriosklerose.

FARIA und MORAES fanden bei Kranken mit Teleangiektasien und Varizen eine Verdickung der Venenwand im Str. reticulare mit Einengung des Lumens, darüberhinaus a.v.-Anastomosen, auf deren Bedeutung für das Entstehen einer Varikose auch HAEGER, KAPPERT und SENN hingewiesen haben, was später noch kurz Erwähnung finden soll.

Ein anschaulicher Beweis für die Pathohaemodynamik im Endstromgebiet von Varizenträgern ist die Atrophie blanche. Es handelt sich dabei um leicht eingesunkene, atrophische Herde von Münz- bis Kleinhandtellergröße im Bereich der Unterschenkel mit mosaikartig angeordneten, etwa stecknadelkopfgroßen, angiomartigen Gebilden. Histologisch sind die größeren arteriellen Gefäße des tieferen Coriums verengt und wandverdickt, während die venösen Gefäße zu angiomartigen Kapillarektasien erweitert sind. Die Wandhypertrophie und gegenregulatorische Lumeneinengung der Arterien sind nach HÄUSER als Ausdruck eines Kompensationsversuches bei der bestehenden peripheren Kreislaufinsuffizienz zu deuten.

Nach SIGG entstehen 9% aller Beinulcera auf dem Boden einer Atrophie blanche.

Nach WESENER findet sich in 30% der Fälle von chronisch-venöser Insuffizienz eine Atrophie blanche. Unter gezielter massiver Schaum- oder Schwammgummikompression soll es innerhalb weniger Monate zu einer Rückbildung der angiomartigen Venektasien und auch weitgehenden Revascularisierung der atrophischen Bezirke kommen. Zusätzliche Verödung der Varizen soll den Heilverlauf begünstigen.

KAPPERT und SENN machen auf die präformierten, beim Gesunden jedoch funktionell inaktiven a.v.-Kurzschlüsse aufmerksam, die bei Widerstandserhöhung innerhalb der peripheren Strombahn in den Kreislauf eingeschaltet würden. Daneben soll echte Neubildung möglich sein, wobei es zu einer mehr oder weniger ausgesprochenen Atrophie der zuführenden Arterien mit degenerativen Wandveränderungen und zu einer fibrösen Hyperplasie der unter erhöhtem Druck stehenden Vene kommen soll. Es können nach Ansicht beider Autoren sowohl sekundäre Varizen wie eine akrale Hypozirkulation, bedingt durch den Kurzschluß größerer Blutmengen in den distalen Extremitätenarterien, zur Ausbildung kommen. Bei Varizenträgern und beim p.S. sollen die a.v.-Verbindungen deutlich vermehrt sein.

PIULACHS, der aufgrund der erhöhten Sauerstoffsättigung in diesen Shuntgefäßen Untersuchungen durchführte, sieht in einer kongenital bedingten Hypertrophie solcher Kurzschlüsse neben der hereditären Bindegewebsschwäche eine Hauptursache für die Varizenentstehung.

FONTAINE dagegen faßt die Erweiterung der a.v.-Anastomosen als eine Folge der venösen Hypertension auf.

MALAN fand bei Varizenträgern in den venösen Schenkeln der Kurzschlüsse Klappenbildungen, die sich normalerweise bei a.v.-Anastomosen nicht finden und für letztere Theorie sprächen.

Ein interessantes Syndrom stellt das nach diesem Autor benannte Malan-Syndrom dar mit a.v.-Verbindungen im Fettpolster der Plantaraponeurose. Bei Belastung tritt eine arterielle Minderdurchblutung auf, die Schmerzhaftigkeit und Kältegefühl im Fuß, den Zehen oder der Ferse aufkommen läßt.

HAEGER vertritt gleichfalls die Ansicht, daß Varizen durch präformierte, präkapillare a.v.-Anastomosen entstehen können. Er fand bei ehemaligen Sportlehrerinnen, die über Claudicatio intermittens-ähnliche Beschwerden klagten, jedoch keine Varizen hatten, eine überwärmte Partie im Bereich der Waden, wo sich später operativ jedesmal eine a.v.-Anastomose nachweisen ließ, nach deren Beseitigung die Patientinnen beschwerdefrei wurden. Weiterhin ließ sich in einer Untersuchungsreihe nachweisen, daß bei Varizenträgerinnen gegenüber gesunden Frauen, bei denen die Hauttemperatur am Bein gegen die Peripherie zu abnimmt, eine Temperaturspitze 10-12 cm unterhalb des Knies nahe der V.s.m. auftritt, was auch auf das Vorliegen einer a.v.-Anastomose in diesem Bereich deutet.

VOGLER, DE REUS und VINK sollen diese Verbindungen röntgenologisch bei Varizenträgern nachgewiesen haben.

HAEGER erwähnt,daß es unter Oestrogen- und Relaxinwirkung zur Eröffnung solcher hereditär angelegter Kurzschlüsse kommen könne.

SCHOBINGER berichtet in seiner Arbeit über die arteriosklerotische Venopathie, daß infolge der sklerotisch veränderten Venen das Blut über vorbestehende a.v.-Anastomosen kurzgeschlossen werde und es dadurch zur sekundären Varizenbildung kommen könne, die wiederum Anlaß zu Thrombosen und Lungenembolien bei alten Arteriosklerotikern gäben.

LEU führte an 92 Fällen mit sowohl arteriellen wie venösen wie funktionellen Durchblutungsstörungen photophlethysmographische Untersuchungen durch und kommt zu dem Ergebnis, daß venöse Krankheitsbilder in der Regel keine arteriellen Begleiterkrankungen aufweisen. Gleichzeitige arterielle Erkrankungen wären

meist unabhängige, generalisierte Systemerkrankungen. Dagegen wären funktionelle arterielle Begleitspasmen, vor allem bei akuten thrombotischen Erkrankungen, aber auch bei chronisch-venöser Stase nicht selten. Sie gingen aber auch nach jahrzehntelangem Bestehen in keine organische Arterienerkrankung über. Arterielle Begleitspasmen wären außerdem nicht seltene Nebenerscheinungen bei radikulärem Syndrom. DENCK fand bei 157 Fällen mit Ulcera cruris aufgrund einer Arterio- und Phlebographie 103 rein venös, 47 rein arteriell und nur 7 Fälle oder 4,4% arteriell und venös bedingt.

D. Eigene Untersuchungen

I. Physikalische Darstellung des rheographischen Prinzips

Für die Untersuchungen wurde ein Doppelrheograph nach SCHUHFRIED benutzt, der sich aus zwei Generatoren und zwei Meßbrücken (Wheastone'sche Brücken) mit zwei nachgeschalteten Verstärkeranlagen und Demodulationseinrichtungen zusammengesetzt. Aufgabe des Generators ist es, jeweils die Meßbrücke mit Wechselspannung zu speisen. Als Frequenz bevorzugt man 20.000 bis 30.000 Hz, da hierbei der Übergangswiderstand der Haut auf kapazitivem Weg überbrückt wird. Außerdem verspürt der Patient bei dieser Frequenz und der verwendeten Stromstärke von 10 mA nicht mehr den Durchgang des elektrischen Stromes durch den Körper.

Die Gliedmaße, die untersucht werden soll, wird mit Hilfe zweier Elektroden in die Meßbrücke eingeschaltet. Auf diese Weise bildet der Meßbereich des Patienten einen der vier Zweige der Wheastone'schen Brücke. Der Vergleichszweig wird durch eine variable Kapazität und einen variablen Ohm'schen Widerstand gebildet, die beiden restlichen Zweige sind als Ohm'sche Widerstände angelegt. Durch Abgleich des Vergleichszweiges können sowohl der Ohm'sche Widerstand im Patienten, als auch die Kapazität bestimmt werden. Die Brücke ist dann abgeglichen, wenn der Vergleichszweig auf gleiche Kapazität und gleichen Ohm'schen Widerstand wie der Patientenzweig eingestellt ist. Bei guter Blutfüllung im Meßbereich sinkt der Ohm'sche Widerstand ab, bei verschlechterter steigt er an.

Die Eichung erfolgt durch einen in Reihe zum Patienten liegenden Ohm'schen Widerstand, der durch Parallelschaltung weiterer Ohm'scher Widerstände in seiner Größe vermindert werden kann. Die Parallelschaltung erfolgt mittels einer Taste, der Tastendruck ruft eine momentane Erhöhung der Leitfähigkeit und damit in der Kurve eine Eichzacke hervor, die ungefähr einer Widerstandsabnahme von 0,1 Ω entspricht.

Die pulsatorischen Schwankungen der elektrischen Leitfähigkeit treten etwa in einer Größenordnung von 1/00 auf, bei Gefäßveränderungen können sie sogar bis auf 1/10/oo und darunter absinken. Man verstärkt deshalb die an der Brücke gewonnene Ausgangsspannung durch einen auf Resonanz abge-

stimmten Verstärker, der außerdem die störende Netzfrequenz von 50 Hz ausschaltet.

Die verstärkte Meßwechselspannung wird einem Gleichrichter zugeführt und demoduliert. Es entsteht eine pulsierende Gleichspannung, die mit Hilfe eines EKG-Apparates registriert wird, wobei nur die Pulsationen, nicht aber die bei der Gleichrichtung mitentstehende Gleichspannung an den EKG-Verstärker übertragen wird.

Es werden ringförmige Elektroden aus verzinntem Blei verwandt, die mit Elektrodenpaste bestrichen, einen guten Kontakt mit der Haut des Patienten gewährleisten. Die proximale Elektrode verbindet den Patienten mit der Erdleitung, die distale führt dem Körper die Meßwechselspannung zu.

Voraussetzung für eine fehlerfreie Registrierung ist, daß bei intaktem Rheographen die pulsatorischen Spannungsschwankungen beider Meßbrücken seitengleich verstärkt werden, zur Orientierung dient hierbei die Eichzacke. Werden die Meßspannungsschwankungen gleichartiger Meßbereiche seitendifferent verstärkt, resultieren unterschiedliche Kurvenformen. Bei abnehmender Verstärkung z.B. werden die Amplituden und Eichzacken kleiner, der Kurvengipfel breiter, der Kurvenanstieg der Pulskurven flacht ab. Weiterhin ist auf gut angefeuchtete und straff, in gleicher Höhe sitzende Elektroden zu achten. Die Kurven werden im Liegen bei expiratorischem oder inspiratorischem Atemstillstand geschrieben (HEIDRICH).

Die normale Rheogrammkurve weist wie schon früher beschrieben einen steil ansteigendenden und einen langsamer abfallenden Pulsschenkel mit Inzisur und dikroter Nachwelle auf. Der Kurvenanstieg in der Systole entspricht einer Leitfähigkeitszunahme, der Kurvenabfall in der Diastole einer Leitfähigkeitsabnahme.

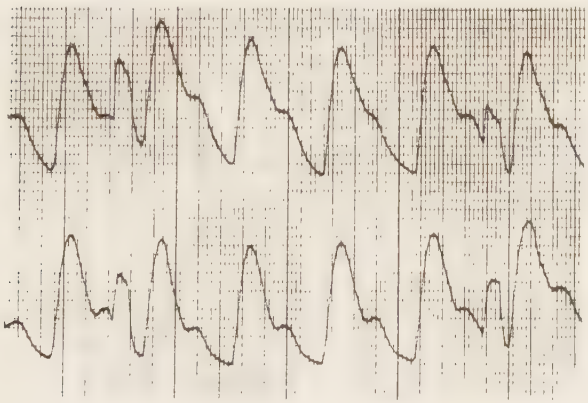


Abb. 1 : Normales Rheogramm von den unteren Extremitäten einer Patientin mit Varikosis.

Das Rheogramm vom Oberschenkel ist kleiner als das vom Unterschenkel, bedingt durch die abdichtende, dickere Muskelschicht des Oberschenkels, es besteht normalerweise ein Amplitudenverhältnis von 1 : 4. Am Arm sind die Fingerausschläge am höchsten, die des Oberarmes am niedrigsten.

Ist die Gefäßelastizität infolge einer Wandstarre verringert, wird ein Tieferrücken der Nachwelle gegen die Basislinie beobachtet, ist die Gefäßelastizität infolge Wärme oder vasodilatorischer Substanzen bei normalen Gefäßen verringert, rückt die Nachwelle nach oben.

Bei ausgeprägteren organischen Gefäßveränderungen wird die Amplitude kleiner, der Kurvengipfel verplumpt, die Nachwelle kann fehlen.

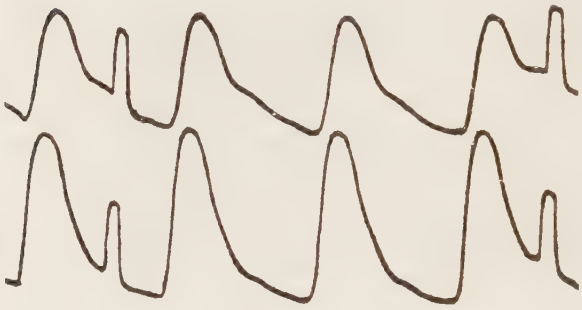


Abb. 2a : Arterielle Durchblutungsstörung, Gefäße noch größtenteils durchgängig, jedoch wandverdickt und starr (nach KAINDL und SCHUHFRIED).

Je schwerer die Durchblutungsstörung ist, desto abgeschrägter verläuft der Kurvenanstieg und flacher die Kurve. Es entstehen Kurven vom Kollateraltyp.

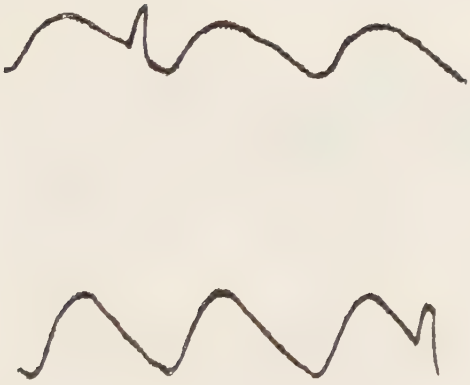
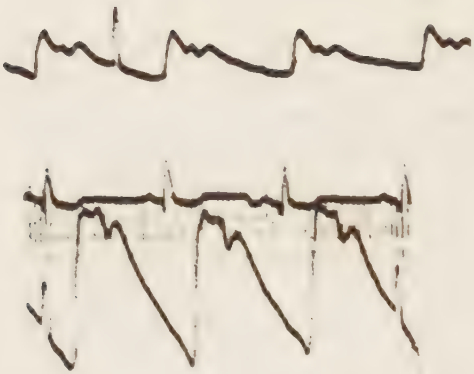


Abb. 2b : Kollateralkurventyp, hochsitzende Strömungsunterbrechung im Oberschenkelbereich (nach KAINDL und SCHUHFRIED).

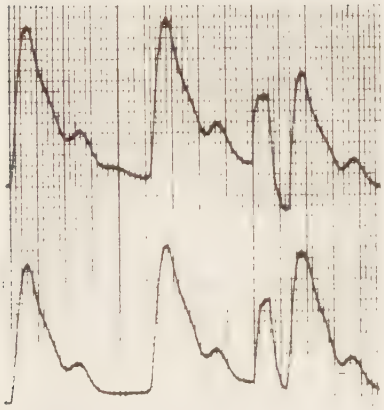
Besteht lediglich ein abnormer Gefäßspasmus (M. Raynaud), so ist die Amplitude beträchtlich bei engem Kurvengipfel und exakt ausgebildeter Nachwelle verringert oder gar keine Pulsationen erkennbar, nach Überwärmung ist die Kurve beträchtlich erhöht, der systolische Anstieg steil, der Gipfel jedoch durch das Hochziehen der Nachwelle verplumpt.



Tab. 3 : M. Raynaud. Obere Kurve : Ruhekurve, untere Kurve : 5 Minuten nach Warmwasserbad bei 41°C (nach KAINDL und SCHUHFRIED).

Der venöse Blutstrom hat direkt keinen Einfluß auf die Kurvenform. Das Kurvenbild wird dominierend von der arteriellen Pulswelle bestimmt. Selbst hochgradige variköse Entartungen verändern die rheographische Kurve nicht. Auch bei sekundären Varizen mit Verödung eines Großteils der tiefen Venenbahnen werden solange unauffällige Rheogramme gewonnen, als durch diese Varizen der Bluttransport gewährleistet ist. Erst wenn Ödemflüssigkeit austritt, wird die rheographische Kurve in der für das Ödem typischen Weise verändert. Die Ödemkurve ist die 'curve en miniature'. Lediglich die Amplitudenhöhe ist erniedrigt, sonst jedoch sind die Kurvendetails erhalten, der steile Anstieg, der enge oder nur geringgradig verbreiterte Kurvengipfel, die Nachwelle.

Fließt das Ödem ab, werden wieder normale Kurven gewonnen.



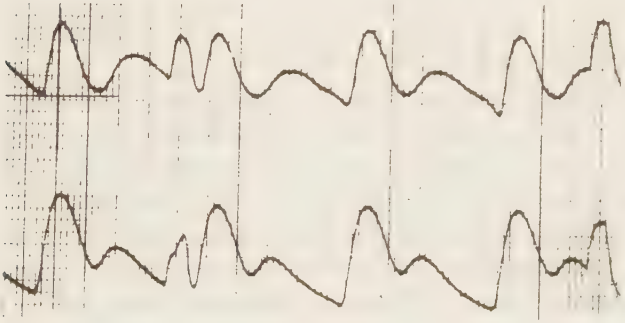


Abb. 4a und 4b : 19-jährige Verkäuferin mit normalem Rheogramm am Morgen, mit typischer Ödemkurve am Abend (Ableitung vom Unterschenkel).

II. Durchführung

Es wurden 40 Patientinnen im Durchschnittsalter von 50 Jahren (die älteste war 75 Jahre, die jüngste 16 Jahre) mit Varizen und venösen Stauungen rheographisch untersucht, die sich folgendermaßen unterteilten :

26 mit ausgeprägter Varikosis, Stauungszeichen und Ödemneigung

6 mit p.S.

5 mit mäßiger Varikosis, mit nächtlichen Wadenschmerzen

2 junge Mädchen ohne Varizen, mit Ödemneigung

1 Patientin mit sekundären, beidseitigen Lymphödemen nach gynäkologischer Radikaloperation.

Zum Vergleich wurde ein Mann mit einer arteriellen Durchblutungsstörung mituntersucht.

An beiden unteren Extremitäten wurden jeweils 2 cm breite Staniolstreifen einmal 4 Querfinger unterhalb des Leistenbandes und um die Fesseln, ein zweites Mal knapp unterhalb des Knies und um die Fesseln angelegt. Die Ausschläge vom ganzen Bein waren dabei doppelt so groß als die vom Unterschenkel. Die Kurven wurden bei inspiratorischem Atemstillstand geschrieben.

Bei der Auswertung der Kurven stellt die Steilheit des Kurvenanstiegs einen wichtigen Wert dar, um über das Vorliegen einer Durchblutungsstörung aussagen zu

können. Diese Anstiegszeit, auch Gipfelzeit genannt (SCHMIDBAUER und SCHREIBER) wird in Sekunden gemessen.

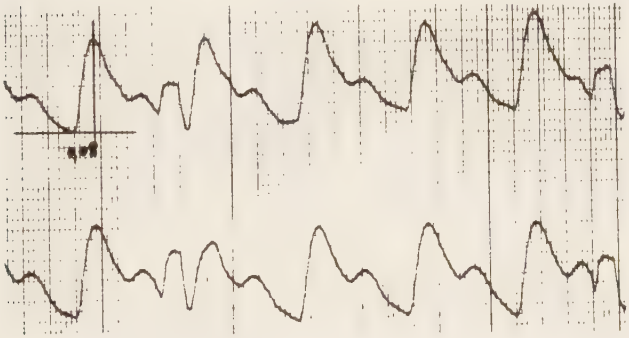


Abb. 5 : Gleiche Patientin wie Abb. 1, normales Rheogramm; die Gipfelzeit beträgt hier z.B. 0,8 Sek. (Ableitung vom Unterschenkel).

Bei einem Papiervorschub von 50 mm/sek. beträgt sie in den vorliegenden Untersuchungen 0,06 - 0,12 sek. SCHMIDBAUER und SCHREIBER maßen höhere Werte von 0,11 - 0,18 sek. als Normalwerte.

Auch die Amplitudenhöhe kann zur Beurteilung eines Rheogrammes herangezogen werden, da nach KUNERT eine Änderung der Amplitudenhöhe proportional der Änderung des Gefäßquerschnitts im Meßbereich ist. Doch gilt dies nicht für die Ödemkurve, bei der die Amplituden erheblich reduziert sein können, um nach Abfließen des Ödems wieder anzusteigen.

Aus dem Quotienten der Amplitude und dem beim Brückenabgleich abgelesenen Ohm'schen Widerstand im Patientenkreis läßt sich das relative Pulsvolumen errechnen.

Beispiel (Abb. 5) :

Eichzacke 9 mm ≙ 0,1 Ω
Amplitude 18 mm ≙ 0,2 Ω

Widerstand im Patientenkreis 120 Ω
Kapazität nF

'Relatives Pulsvolumen' :

$$\frac{V}{V} = \frac{1}{R} = \frac{0,2}{120} = 1,66 \times 10^{-3}$$

Befunde :

Unter den 26 Fällen mit ausgeprägter Varikosis und venöser Stauung fand sich eine Patientin mit einem fraglich pathologischen Rheogramm im Sinne einer arteriellen Durchblutungsstörung, obwohl die Gipfelzeit nicht über 0,10 betrug (Abb. 6a und 6b).

Abb. 6a

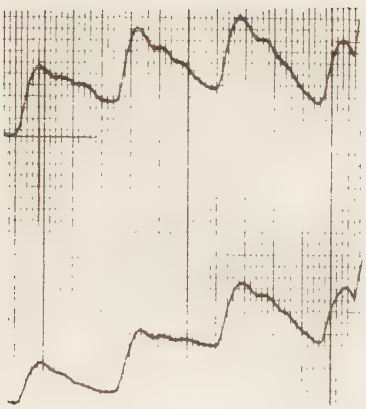


Abb. 6a und 6b : Patientin mit ausgeprägten Varizen, Ödemen, indurativer Schwellung an beiden Beinen. Fragliche arterielle, organische Durchblutungsstörungen. Zeitweise spastische Nachwellen, Gipfelzeit normal. (Ableitung vom ganzen Bein).

Die übrigen wiesen normale Kurven auf, vier waren darunter, deren Kurven Zeichen einer leichteren Gefäßspastik boten.

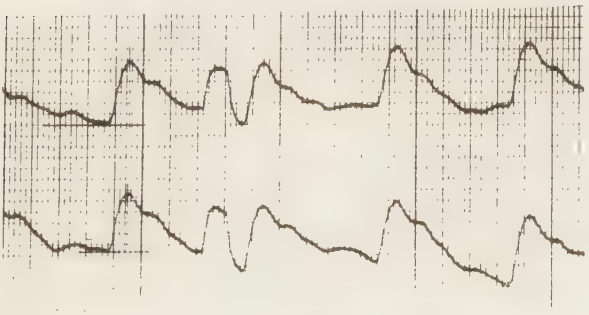


Abb. 7 : Patientin mit Varikosis und leichterer Gefäßspastik. (Ableitung vom Unterschenkel).

Bei den 6 Patientinnen mit p.S. zeigte die befallene Extremität eine Ödemkurve, jedoch waren die Gipfelzeiten normal. Zwei hatten eine Gefäßspastik (Abb. 8 und 9).

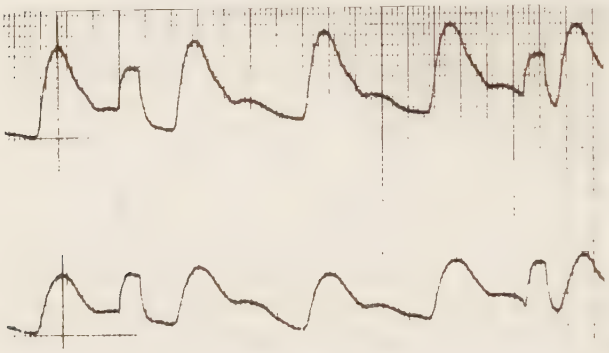


Abb. 8 : Patientin mit p.S. des linken Beines, Curve en miniature links. (Ableitung vom Unterschenkel).

Abb. 9 : Patientin mit p.S. des rechten Beines und leichter Spastik. (Ableitung vom Unterschenkel).

Erklärung zur Tabelle :

Gruppe I : Patientinnen mit ausgeprägter Varikosis.

Gruppe II : Patientinnen mit p.S.

Gruppe III : ohne erhebliche Varikosis, aber mit nächtlichen Wadenkrämpfen.

Gruppe IV : Zwei junge Mädchen ohne Varizen, jedoch mit Beinbeschwerden und eine Patientin mit sekundärem Lymphödem.

Gruppe V : Eine Patientin mit fraglicher arterieller, organischer Durchblutungsstörung und ein Patient mit einer arteriellen, organischen Durchblutungsstörung.

Gipfel-zeit	Puls-volumen	Gipfel-zeit	Puls-volumen	Gipfel-zeit	Puls-volumen	Gipfel-zeit	Puls-volumen	Gipfel-zeit	Puls-volumen
0,07	$1,09 \times 10^{-3}$	0,08	$2,2 \times 10^{-3}$	0,07	$1,16 \times 10^{-3}$	0,07	$1,07 \times 10^{-3}$	0,10	$0,67 \times 10^{-3}$
0,06	$1,03 \times 10^{-3}$	0,08	$1,02 \times 10^{-3}$	0,07	$1,30 \times 10^{-3}$	0,06	$2,31 \times 10^{-3}$	0,10	$0,30 \times 10^{-3}$
0,08	$1,03 \times 10^{-3}$	0,08	$1,42 \times 10^{-3}$	0,06	$1,60 \times 10^{-3}$	-	-	-	-
0,07	$1,04 \times 10^{-3}$	0,10	$0,83 \times 10^{-3}$	0,06	$1,25 \times 10^{-3}$	0,08	$1,29 \times 10^{-3}$	-	-
0,07	$1,00 \times 10^{-3}$	0,09	$1,02 \times 10^{-3}$	0,06	$0,92 \times 10^{-3}$	-	-	-	-
0,08	$0,78 \times 10^{-3}$	0,12	$1,03 \times 10^{-3}$	-	-	-	-	-	-
0,08	$0,78 \times 10^{-3}$	-	-	-	-	-	-	-	-
0,09	$1,02 \times 10^{-3}$	-	-	-	-	-	-	-	-
0,08	$1,00 \times 10^{-3}$	-	-	-	-	-	-	-	-
0,07	$0,60 \times 10^{-3}$	-	-	-	-	-	-	-	-
0,08	$1,32 \times 10^{-3}$	-	-	-	-	-	-	-	-
0,07	$1,15 \times 10^{-3}$	-	-	-	-	-	-	-	-
0,07	$1,00 \times 10^{-3}$	-	-	-	-	-	-	-	-
0,08	$1,45 \times 10^{-3}$	-	-	-	-	-	-	-	-
0,07	$1,18 \times 10^{-3}$	-	-	-	-	-	-	-	-
0,06	$1,40 \times 10^{-3}$	-	-	-	-	-	-	-	-
0,06	$1,33 \times 10^{-3}$	-	-	-	-	-	-	-	-
0,08	$1,28 \times 10^{-3}$	-	-	-	-	-	-	-	-
0,10	$1,40 \times 10^{-3}$	-	-	-	-	-	-	-	-
0,08	$1,13 \times 10^{-3}$	-	-	-	-	-	-	-	-
0,08	$1,33 \times 10^{-3}$	-	-	-	-	-	-	-	-
0,08	$1,16 \times 10^{-3}$	-	-	-	-	-	-	-	-
0,06	$0,63 \times 10^{-3}$	-	-	-	-	-	-	-	-
0,08	-	-	-	-	-	-	-	-	-
0,08	$1,75 \times 10^{-3}$	-	-	-	-	-	-	-	-

Normal waren auch die Kurven der 5 Patientinnen mit leichterer Varikosis und nächtlichen Wadenschmerzen, 2 waren darunter mit leichter Gefäßspastik. Die beiden jungen Mädchen ohne Varizen hatten ebenfalls völlig normale Rheogramme, ebenso wie die Patientin mit dem sekundären Lymphödem.

Auf der Tabelle wurden die Gipfelzeiten und relatives Pulsvolumen von den Unterschenkelrheogrammen aller Patientinnen in 5 Gruppen gegenübergestellt.

Bemerkenswert ist, daß die Patientinnen mit einer leichten Gefäßspastik oft eine niedrige Gipfelzeit um 0,06 sek. und niedriges Pulsvolumen aufweisen. Die Gipfelzeit der Patientin mit p.S. ist bei der erkrankten Extremität gegenüber der gesunden verlängert, das Pulsvolumen jedoch verringert, was für eine schlechtere arterielle Durchblutung der erkrankten Gliedmaße spräche, wenn nicht eine Ödemkurve vorläge. Die beiden Patienten mit der arteriellen organischen Durchblutungsstörung weisen eine etwas, jedoch nicht signifikant, verlängerte Gipfelzeit von 0,10 sek. und ein verringertes Pulsvolumen auf.(bei Ableitung vom ganzen Bein).

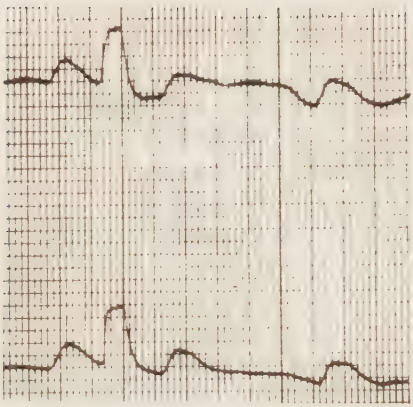


Abb. 10a : Patient mit arterieller Durchblutungsstörung, Fußpulse beiderseits nicht tastbar, Claudicatio-Strecke 100 m (Ableitung vom Unterschenkel)

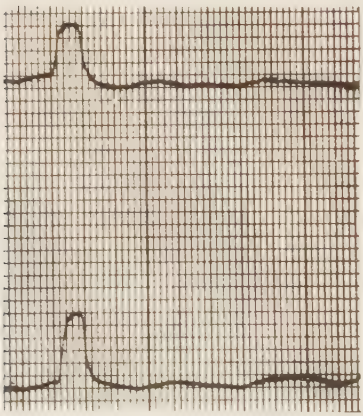


Abb. 10b : Gleicher Patient wie Abb. 10a, Gipfelzeit nicht meßbar, Kurve vom Kollateraltyp (Ableitung vom Fuß).

Im Rahmen dieser Untersuchungsreihe wurde der Versuch gemacht, mit Hilfe der Rheographie und Beinumfangsmessungen eine objektive Methode zur Beurteilung des Therapieerfolges bei Anwendung bestimmter Medikamente zu gewinnen.

Es wurden zwei noch nicht im Handel befindliche Medikamente, von der Firma BÖHRINGER/Ingelheim Depot-Vaskulat und den TROPON-Werken ein Präparat mit der Bezeichnung TV 358 A, geprüft, außerdem zum Vergleich Rexiluven und Venoruton 300 verabfolgt.

Bei dem ersten Medikament handelt es sich um die Depot-Form des bekannten Vaskulat, TV 358 A setzt sich aus Bupheninhydrochlorid (Dilatol) zusammen, durch das eine Mehrdurchblutung erreicht werden soll, aus Aescin-Hesperidin, das Kapillar-abdichtend wirken soll, und aus einem China-zolinon-Derivat, dem über das Zentralnervensystem ödemhemmende Eigenschaften zukommen sollen.

Bei den Patientinnen wurden während der Medikamentengabe in Abständen von 8 - 14 Tagen über 2 - 6 Wochen lang die Rheogrammkurven und Beinumfänge (15 cm, 10 cm oberhalb des Knies, von Wade, Fessel, Knöchel, Mittelfuß) kontrolliert. Obwohl die Patientinnen meist zu einer bestimmten, immer gleichen Tageszeit erschienen, die Umfänge sorgfältig gemessen wurden, zeigten sie z.B. nach 4-wöchiger Medikamentengabe keine signifikante Änderung an (in manchen Fällen lagen sie dann sogar etwas höher, vielleicht durch die heißere Jahreszeit bedingt), obwohl die Patientinnen oft angaben, die

Beine schwellten nicht mehr so an und würden als leichter empfunden. Die Rheogrammkurven wiesen ebenfalls keine Änderung auf.

LEU behauptet vielleicht mit Recht, daß heute auf phlebologischem Gebiet objektive Methoden bei Medikamentenprüfungen noch fast gänzlich fehlen und man auf subjektive Angaben bei der Beurteilung angewiesen ist. Die wechselnde Außentemperatur, der hormonelle Zyklus, die unterschiedliche Beanspruchung der Beine z.B. erschweren eine objektive Befunderhebung.

Was aber in erster Linie wohl diesen Versuch scheitern ließ, liegt in der Wahl der Patientinnen begründet. Ihr Durchschnittsalter beträgt etwa 50 Jahre und sie boten größtenteils die Zeichen einer dekompensierten chronisch-venösen Insuffizienz bei jahrzehntelangem Bestehen des Leidens mit irreversiblen Strukturveränderungen - man halte sich die Gegebenheiten beim p.S. vor Augen -, so daß in diesen Fällen durch Medikamente keine Zustandsänderung mehr erreicht werden kann.

Wohl aber wäre es der Untersuchung wert gewesen, die Medikamente an jungen Patientinnen, die zwar eine Stauungs- und Ödemneigung zeigen, jedoch noch keine manifeste Kreislaufinsuffizienz und Ausbildung von Varizen haben, zu prüfen, dies scheiterte jedoch an der geringen Zahl dieser Patientinnen.

E. Zusammenfassende Schlußfolgerung

Es wurden 40 Patientinnen mit venösen Durchblutungsstörungen rheographisch untersucht und bei 39 kein Anhalt für eine organische Durchblutungsstörung gefunden. Die Fußpulse waren bei diesen Fällen gut zu tasten. Eine Patientin hatte ein fraglich pathologisches Rheogramm mit Anzeichen für eine organisch bedingte Gefäßwandstarre, die Fußpulse waren, vielleicht auch infolge des ausgeprägten Ödems, nicht zu tasten.

(Es muß erwähnt werden, daß nach KAPPERT nur in 80% der Fälle rheographisch eine arterielle organische Durchblutungsstörung nachgewiesen werden kann und daß ein Drittel aller Patienten mit einer arteriellen Gefäßerkrankung beschwerdefrei ist).

Bei 20% zeigten die Kurven eine mehr oder minder ausgeprägte funktionelle Durchblutungsstörung an, wobei der Anteil der Patientinnen mit nächtlichen Wadenschmerzen sowie der mit p.S. darunter am höchsten war. Vasculat-Depot führte fast stets bei diesen Patientinnen zu einer subjektiven Besserung.

Ähnliche Ergebnisse teilen LEU, REINBAREZ, AUDIER, FISCHER und BARBEY mit. Sie heben ebenfalls bei solchen Fällen die Wirksamkeit von Spasmolytika hervor.

Die Ursache für diesen arteriellen Begleitspasmus ist wahrscheinlich in einer individuell unterschiedlichen Gefäßreaktion im Bereich der Endstrombahn zu suchen. BÜCHNER, LANDIS und LETTERER machen für

die pathologische Kapillardrucksteigerung hauptsächlich die Stase im nachgeschalteten Venensystem verantwortlich. Inwieweit es daraufhin zu einem reflektorischen Spasmus im arteriellen Stromgebiet kommt, scheint einer nervalen Steuerung zu unterliegen.

THIES, NIEBAUER, HURLEY und MESCON konnten im Bereich der Hautgefäße lediglich sympathische Nervenfasern nachweisen. Eine Vasodilatation wäre demnach nur durch eine Hemmung des Vasokonstriktorentonus denkbar. (A.v.-Anastomosen bilden eine Ausnahme, - sie werden sowohl sympathisch wie parasympathisch innerviert). Manche Autoren nehmen, da nervöse Formationen an den Arteriolen, die gewiß vegetativ beeinflußt werden, nicht nachzuweisen sind, einen im perivasalen Gewebe freiwerdenden adrenergischen Überträgerstoff an, der an den durch Stase und durch O_2-Mangel geschädigten Gefäßen nicht zur Wirkung kommt, allerdings in Abhängigkeit vom Grad der Schädigung (toxisch bedingte Vasodilatation).

MACHER spricht von einer 'unendlichen netzigen Endformation', FEYRTER von einem 'vegetativen netzigen Endnetz'.

JABONERO und THIES haben an muskelfreien Kapillaren nervöse Plasmastränge darstellen können, deshalb hält JABONERO die vegetative Kontrolle der Permeabilität für die eigentliche Kapillarfunktion.

Daß es bei venöser Rückstauung zur Kapillarwandschädigung mit Quellung der Endothelien, Austritt von Ödemflüssigkeit, Auswandern von Blutzellen und infolge des O_2-Mangels zu einer Vermehrung der perivasal ge-

legenen Retikulo-Histiozyten, um günstigere Stoffwechselverhältnisse durch Oberflächenzunahme zu erhalten (BÜCHNER), kommt, soll nicht weiter ausgeführt werden.

KROGH, LANDIS und TURNER errechneten für die Filtrationsrate pro Minute und 100 ccm Gewebe einen Wert von 0,0023 - 0,0033 ccm, wenn der venöse Druck um 1 ccm Wasser ansteigt.

Nach LANDIS erhöht eine 3-minütige Anoxämie die Filtrationsrate um das 4-fache.

Das Durchtrittsmaximum liegt interessanterweise in den Venolen, wo der hydrostatische Druck geringer ist als in den Kapillaren. Venolen von 7-8 μ Durchmesser weisen Endothellücken auf, während feinste Gefäße von 3-5 μ intakt bleiben (MAJNO und PELADE). Ihr Wandbau weist gegenüber dem der Venolen nur quantitative, keine qualitativen Unterschiede auf (MACHER).

Auf die Bedeutung präformierter a.v.-Anastomosen für die Entstehung von Varizen haben KAPPERT und SENN, LAEGER, PIULACHS und SCHOBINGER hingewiesen.

Abschließend ist zu sagen, daß venöse Erkrankungen normalerweise nicht mit klinisch oder meßmethodisch nachweisbaren Veränderungen des Arteriensystems kompliziert sind, daß aber funktionelle arterielle Begleitspasmen bei Venenerkrankungen, besonders auch bei akuten, nicht selten sind.

F. Literaturverzeichnis

DE ALVAREZ, R. :
Amer.J.Obstet.Gynec. 86, 644 (1963)

AUDIER, M., A. SERRADIMIGNI et L. GALINIER :
L'importance des phlébites sur la fonction des artères.
In Ratschow, Halpern und Haan : Fortschritte der Angiologie.
Dr. Dietrich Steinkopf-Verlag; Darmstadt 1962

[illegible], F. :
Die allgemeine Pathologie des Blutkreislaufs.
In : Handbuch der Allgemeinen Pathologie, Bd V/1, S. 791-954
Springer Verlag; Berlin-Göttingen-Heidelberg 1961

CLEMENTSON, C.A.B. und L.M. BLAIR :
Ann.N.Y.Acad.Sci. 93, 277 (1962)

[illegible], . :
Zusammenhänge zwischen arteriellen und venösen Durchblutungsstörungen.
Zbl. Phlebolog. 6, Nr. 2, 241-247 (1967)

FARIA, J.L. und I.N. MORAES :
Dermatologica (Basel) 127, 321 (1963)

FEYRTER, F. :
Über die Pathologie der vegetativ gestörten Peripherie und ihre ganglionären Regulationsstätten.
Wilhelm Mandrich; Wien 1951

FISCHER, H. und K. BARBEY :
Die Extremitätendurchblutung beim varikösen Symptomenkomplex.
Arch.klin.exp.Derm. 224, (1966)

FLÜCKIGER, P. :
Schweiz.med.Wschr. 93, 1544 (1963)

FONTAINE, R.R. ?
17. Österreichischer Ärztekongr. Wien, 21.-26.10.1963
Ref. in Materia med. Nordmark 16, 134 (1964)

GABRIEL, H. :
Zur Frage der arteriellen Durchblutungsstörung beim Ulcus cruris.
Hautarzt 4, 553-556 (1953)

GABRIEL, H. und A. LÜGER :
Klinik und Gefäßveränderungen beim Ulcus cruris.
Derm.Wschr. 125, (1952)

GOTTRON, E. und R. SCHMITZ :
Hautkrankheiten in Abhängigkeit von Durchblutungsstörungen.
Derm.Wschr. 130, 1174 (1954)

JAEGER, K. :
Über die Bedeutung präformierter, präkapillarer a.v.-Anastomosen in der Ätiologie der Varikosis.
Zbl. Phlebolog. 4, 1, 260-267 (1965)

PAUSER, W. :
Atrophie blanche.
Zbl. Phlebolog. 2, 2, 99-102 (1963)

REIDRICH, K. :
Untersuchungen über den Einfluß unterschiedlicher Registriertechnik auf das Extremitätenrheogramm.
Med.Klin. 60, 43 (1965)

RUECK, W. :
Morphologische Pathologie.
Georg Thieme Verlag; Leipzig 1937

RURIEZ, Cl, AGACHE und M. VANOVERSCHELDE :
Lille méd. syph. et derm. 8, 10, 927 (1963)

RURLEY, H.J. jr. and E. MESCON :
Cholinergic innervation of the digital arteriovenous anastomoses of human skin.
A histochemical localization of cholinesterase
J. appl. physiol. 9, 82 (1956)

JABONERO, V. :
Efferente Innervation der Blutgefäße.
Acta neuro-veg. (Wien) 14, 16 (1956)

KAINDL, F. :
Lymphangiopathie .
In : Ratschow : Angiologie, S. 718
Georg Thieme Verlag; Stuttgart 1959

KAINDL, F., K. POLZER und F. SCHULFRIED :
Kreislaufbücherei, Bd 16, Rheographie.

KAPPERT, A. :
Leitfaden und Atlas der Angiologie.
Haus Huber Verlag; Bern und Stuttgart 1959

KAPPERT, A. und S. SENN :
Die klinische Bedeutung der a.v.-Kurzschlüsse der Extremitäten.
Zbl. Phlebolog. 2, Nr. 3, 175-193 (1963)

KROGH, A.,E.M. LANDIS und A.H. THORNER :
Movement of fluid through human capillary wall in relation to venous pressure and to colloid osmotic pressure of blood.
J. clin. Invest. 11, 63 (1932)

LANDIS, E.M. :
The passage of the fluid through the capillary wall.
Harvey Lecture 32, 70 (1937)

LETTERER, E. :
Allgemeine Pathologie.
Georg Thieme Verlag; Stuttgart 1959

LEU, H.J. :
Zur Frage der arteriellen Beteiligung bei venösen Erkrankungen. (Experimentelle Untersuchungen mit der Methode der Photoplethysmographie).
Zbl. Phlebolog. 4, 1, 10-21 (1965)

LEU, H.J. :
Erkrankungen der Venen.
In: Kappert A. : Leitfaden und Atlas der Angiologie.
Haus Huber Verlag; Bern-Stuttgart 1965

LEU, H.J. :
Jugend- und Mangelkrankheiten der Phlebologie.
Zbl. Phlebolog. 5, Nr. 1, 2-5 (1966)

LUDWIG, H. :
Schwangerschaftsvarikosis.
Zbl. Phlebolog. 3, Nr. 1, 22-29 (1964)

MACHER, E. :
Die gestörte Durchblutung der Haut.
In : Jadassohn : Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Ergänzungswerk, Bd I/2, S. 416-468
Springer Verlag; Berlin-Heidelberg-New York 1964

MACHER, E. und W. VOGELL :
Elektronenmikroskopische Untersuchungen an Hautkapillaren.
Dermatologica (Basel) 124, 110 (1962)

MAJNO, G. and G.E. PELADE :
Studies on inflammation. I. The effect of histamine and serotonin on vascular permeability. An electron microscopic study.
J. biophys. biochem. Cytol. 11, 571 (1961)

MALAN, E. :
C.r. III-ième Congr.Mond.Cardiol., Bruxelles p. 243 (1958)

MC'CLAUSLAND, A.M., Ch. HYMAN, T. WINSOR and A.D. TROTTER jr. :
Amer. J. Obstet, Gynec. 81, 472 (1961)

NIEBAUER, G. :
Über die interstitiellen Zellen der Haut.
Hautarzt 123, (1956)

OHELA, K. :
Duodecim (Helsinki) 78, 556 (1962)
Ref. : Excerpa med. (Amst.), Sect. XIII, 17, Nr. 2297 (1963)

PIULACHS, R. and T. VIDAL-BARRAQUER :
Angiology 4, 59 (1953)

RATSCHOW, M. :
Angiologie.
Georg Thieme Verlag; Stuttgart 1959

REINHAREZ, D. :
Incidences des maladies veineuses sur la dynamique artérielle.
Phlébologie 18, 319-325 (1965)

REYNOLDS, S.R.M. and F.I. FOSTER :
Pharmacol.exp.Ther. 68, 173 (1940)

SANTLER, R. :
1. Zbl. Phlebolog. 17, (1962)
2. Zbl. Phlebolog. 263, (1963)

SCHIFF, M. und H.F. BURN :
Arch. Otolaryng. 73, 43 (1961)

SCHMIDBAUER, R. und W. SCHREIBER :
Med. Welt 18, 1084-1088 (1967)

SCHOBINGER, R.A. :
Arteriosklerotische Venopathie.
Zbl. Phlebolog. 4, Nr. 2, 102-114 (1965)

SCHOENMACKERS, J. :
Pathomorphologie der Beinvenen und ihre hämodynamische Rückwirkung.
Zbl. Phlebolog. 4, Nr. 3, 166-180 (1965)

SIGG, K. :
Beinleiden, Entstehung und Behandlung.
Springer Verlag; Berlin-Heidelberg-New York 1967

SIMA, V. :
Wien med. Wschr. 113, 643 (1963)

THIES, W. :
Über die Morphologie des vegetativen Nervensystems in der menschlichen Haut.
Zbl. Haut- u. Geschl.-kr. 28, 37, 101, 185 (1960)

VOGLER, E. :
Angiographisch nachweisbare Veränderungen am Gefäßsystem beim Ulcus cruris.
Zbl. Phlebolog. 2, Nr. 2, 64-70 (1963)

WESENER, G. :
Die Atrophie blanche.
Arch.klin.exp.Derm. 227, 768-790 (1966)

L e b e n s l a u f

Am 15.3.1940 wurde ich als Tochter des Kapellmeisters Paul Förster und seiner Ehefrau Charlotte, geb. Meyer, in Berlin geboren.

Mit 5 Jahren kam ich in die Volksschule, mit 9 Jahren auf das humanistische Gymnasium in Lindau/Bodensee. Sommer 1958 legte ich die Reifeprüfung in Lindau ab.

November 1958 begann ich mein Medizinstudium in München, Oktober 1959 bestand ich das Vorphysikum, Oktober 1961 das Physikum in München. Nach 6 klinischen Semestern, die ich zum Teil in München, Wien und Erlangen studierte, schloß ich mein Studium Februar 1965 in München mit dem Staatsexamen ab.

Während meiner Medizinalassistentenzeit war ich an verschiedenen Kliniken in Lindau, Memmingen und München tätig. Meine Approbation erhielt ich Mai 1967.

Zur Zeit bin ich als Verwalterin einer wissenschaftlichen Assistentenstelle an der Marburger Universitäts-Hautklinik beschäftigt.

Herrn Professor Dr. A. Göb möchte ich abschließend für die Überlassung des Themas und Herrn Dr. Siegfried Stotz für die stets gewährte Unterstützung bei der Ausarbeitung sehr herzlich danken.